

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933 -- N° 124

Réflexions sur quelques cas
DE
COMPLICATIONS NERVEUSES DU DIABÈTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Décembre 1932

PAR

JACQUES-MARIE-RENÉ GUIONNET

Elève à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales

Né à Lavausseau (Vienne), le 31 Octobre 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MAURIAC, professeur *Président.*
ABADIE, professeur
CREYX, professeur *Juges.*
PERRENS, agrégé.....

NIORT
IMPRIMERIE POITEVINE
1, rue Yver, 1

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933 -- N° 124

Réflexions sur quelques cas
DE
COMPLICATIONS NERVEUSES DU DIABÈTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Décembre 1932

PAR

JACQUES-MARIE-RENÉ GUIONNET

Elève à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales

Né à Lavausseau (Vienne), le 31 Octobre 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

}	MM. MAURIAC, professeur	<i>Président.</i>	
	ABADIE, professeur	}	
	CREYX, professeur		<i>Juges.</i>
	PERRENS, agrégé		

NIORT
IMPRIMERIE POITEVINE
1, rue Yver, 1

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGES, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS



	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPERIE
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIERES
id.	BEGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER
Pathologie et thérapeutiques générales..	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT
Clinique d'accouchements.....	ANDERODIAS	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZES	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Anatomie.....	VILLEMIN	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES
Hygiène.....	LEURET	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RECHOU	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN
Chimie.....	CHELLE	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT
Botanique et matière médicale.....	BEILLE	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	CREYX
Pharmacie.....	DUPOUY	Clinique dentaire.....	CAVALIE

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie)
LACOSTE (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ	Chirurgie générale.....	PAPIN
id.	DUFOUR	id.	JEANNENEY
Physiologie.....	FABRE	id.	CHARRIER
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS	id.	LOUBAT
Médecine générale.....	N.	Obstétrique.....	PERY
id.	AUBERTIN	id.	RIVIÈRE
id.	DAMADE	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX
id.	PIÉCHAUD	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA
id.	DELMAS-MARSALET	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE
Maladies mentales.....	PERRENS		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN	Puériculture.....	FAUGÈRE
Physiologie.....	FABRE	Démonstrations et préparations pharmac..	GOLSE
Accouchements.....	PERY	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS
Ophtalmologie.....			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			MM. { CABANNES (en congé)
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			{ BEAUVIEUX (chargé)
id.			N.
Clinique dentaire.....			GOURDON
			DELGUEL

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

A MONSIEUR RENE GUYET, MON ONCLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE BROUSTET

*Chef de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Bordeaux*

Qu'il veuille bien trouver ici
l'assurance de notre profonde
gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Commandeur de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURIAC

*Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Officier de l'Instruction Publique*

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.

Réflexions sur quelques cas de complications nerveuses du Diabète

INTRODUCTION

De connaissance assez ancienne, les complications nerveuses du diabète nous ont paru mériter une nouvelle étude à la faveur de quelques observations que nous avons pu recueillir dans le service de M. le professeur Mauriac.

Depuis une cinquantaine d'années, les auteurs consacrent à ces affections des études à peu près identiques et presque exclusivement cliniques ; elles ne diffèrent les unes des autres que par le nombre des symptômes étudiés. Certains font entrer dans ce groupe un très grand nombre de manifestations morbides ; d'autres s'arrêtent aux accidents proprement neurologiques : nous serons de ceux-là, laissant délibérément de côté le coma, l'asthénie, la frigidité, etc...

Il est un point qui, chose curieuse, n'a pas été abordé par les divers auteurs : c'est l'action de l'insuline sur les complications nerveuses. Nous nous attacherons tout spécialement à cette étude et nous efforcerons, d'après leur curabilité ou leur résistance, à établir une classification de ces complications nerveuses.

Ainsi pourrions-nous essayer de trancher le vieux problème classique : ces accidents sont-ils des complications nerveuses du diabète ou des accidents nerveux chez les diabétiques ?

HISTORIQUE

Pour la première fois, en 1864, Marchal (de Calvi), consacre un court chapitre de son *Traité sur le diabète*, aux lésions nerveuses de cette affection. Il nous parle de la sciatique qu'il a souvent observée, mais pense que, dans la majorité des cas, elle est due à la diathèse urique qui se trouverait accidentellement associée à une glycosurie.

Il s'étend plus longuement sur certaines lésions de l'axe cérébro-spinal et sur les troubles de l'œil, qui lui paraissent avoir des relations plus directes avec le diabète. Il fait cependant des restrictions, quant à leur étiologie, ainsi qu'en témoignent les quelques lignes qui suivent : « Dans la plupart des cas, nous dit-il, la nature » des accidents cérébro-spinaux se rapporte à l'inflam- » mation ou à la congestion... » « ...Il se pourrait aussi, » que les accidents cérébraux soient occasionnés par » une albuminurie concomitante au diabète ».

Plus loin cet auteur nous fait connaître les principaux signes qui l'ont fait penser à une atteinte du système nerveux : « Les symptômes de ces accidents cérébraux » sont : des douleurs à la tête, au rachis, aux jambes, » des fourmillements, l'anesthésie, des aberrations de la » tactilité, des sifflements, tournoiements, vertiges, la » paralysie sous toutes ses formes, la contracture, les » convulsions, la perte de la mémoire, l'affaiblissement » général de l'intelligence ». Parmi les complications oculaires il nous signale l'amblyopie et la cataracte. Quelques années plus tard, en 1868, Trousseau dans ses

Cliniques, cite les complications nerveuses et oculaires du diabète comme signes révélateurs de cette affection.

« Il n'est pas absolument rare que les accidents nerveux du diabète ne se traduisent par aucun autre trouble, que des accidents nerveux bizarres, dont on ne saurait trouver la raison d'être ailleurs et dont la nature ne se révèle souvent que lorsque le hasard vous a fait découvrir dans les urines l'existence de la glycosurie ».

« Ces accidents nerveux consistent en perversion, soit de la motilité qui est diminuée, soit de la sensibilité qui est quelquefois exaltée ». « ...Un des symptômes les plus fréquents et des plus remarquables du diabète sucré, et qui se rattache aux troubles du système nerveux, lesquels deviendront de plus en plus prononcés à mesure que la maladie fera des progrès, c'est l'affaiblissement de la vue, la presbytie prématurée ».

Par la suite Andral, See, puis Bouchardat étudièrent de près les divers ordres d'accidents que l'on est susceptible de rencontrer chez les diabétiques. Ce dernier auteur fait remarquer que ces troubles « s'observent surtout chez les glycosuriques qui mangent plus de viande et prennent plus d'alcool qu'il ne faudrait » ; il ne semble donc pas soupçonner l'action néfaste que pourraient avoir le sucre ou les corps acétoniques sur la fibre nerveuse.

En 1877, Lecorché, dans son *Traité sur le diabète*, groupe les faits épars et les divise en deux grandes classes, décrivant des symptômes nerveux d'une part et des complications nerveuses de l'autre. C'est le premier essai de classification que nous ayons trouvé.

Bernard et Feré en 1882, dans un article de la *Revue de Neurologie* divisent les troubles nerveux des diabétiques en cinq catégories réparties de la façon suivante : troubles moteurs, troubles sensitifs auxquels se trouvent associés les accidents oculaires, troubles des facultés intellectuelles, troubles trophiques et coma diabétique.

Ce plan est vraisemblablement le meilleur qui ait été fait, puisqu'il sera suivi dorénavant par tous les auteurs qui ne feront que le compléter ou l'amender.

Ferdinand Dreyfous, dans sa thèse d'agrégation soutenue à Paris en 1883, sur les accidents nerveux du diabète, écrit les lignes suivantes : « Jusqu'ici ces faits » étaient restés hors du domaine classique, le sujet de » thèse qui nous est échu prouve qu'ils vont et doivent » y entrer. Les accidents nerveux du diabète peuvent » avoir une importance de premier ordre, puisque, pour » employer l'expression du professeur Jaccoud, ils se » trouveront élevés à la hauteur de signes révélateurs » de la maladie ».

En 1898 le professeur Vergely, dans les *Archives cliniques de Bordeaux*, résume les connaissances acquises jusqu'à cette époque. Il insiste sur le caractère insidieux de cette variété de complications du diabète et fait remarquer que ces troubles ne semblent pas la plupart du temps soumis aux fluctuations urinaires. Souvent ils sont associés à des accidents « ...d'un ordre tout à fait » différent en apparence, mais d'origine nerveuse : une » paralysie se montre en même temps qu'une gangrène » d'un orteil... »

Lagardère, en 1901, étudie les manifestations cliniques de la sciatique diabétique ; il écrit que cette étiologie est plus fréquente qu'on n'a coutume de le penser.

En 1905 Dieulafoy traite, dans la *Clinique Médicale*, de la paralysie des muscles extrinsèques de l'œil et l'année suivante Ingelrans, dans la *Gazette des Hôpitaux*, consacre un long chapitre aux névralgies et aux névrites diabétiques.

De 1910 à 1912 les quelques traités que nous trouvons réservent une part de plus en plus considérable aux manifestations nerveuses. On a tendance à classer dans cette catégorie, toutes les complications dont le mécanisme pathogénique est mal élucidé.

Le *Traité des maladies de la nutrition*, de Rathery, puis le livre de Lépine sur le *Diabète sucré*, ajoutent aux

accidents déjà connus, les troubles cérébraux et médullaires, ainsi qu'un certain nombre de signes mal déterminés, mais qui ne nous semblent pas aujourd'hui devoir entrer dans ce cadre.

A la même époque, la thèse de M^{me} Elkès, soutenue à Montpellier, traite des névralgies cervico-brachiales chez les diabétiques. Quelques années plus tard, en 1914, Gaizt Sarah, insiste sur la bénignité des paralysies faciales attribuables à l'hyperglycémie, il signale que c'est là, quelquefois, un signe révélateur de la dyscrasie sanguine. De 1918 à 1920, les deux thèses de Riskalla et Neel, traitent des complications névralgiques et oculomotrices.

En 1924, Terrien et Cousin, dans leur étude sur les affections de l'œil en médecine générale, réservent un article aux complications oculaires que l'on rencontre au cours du diabète. La même année, le professeur Pitres, dans un ouvrage sur les maladies des nerfs périphériques et du sympathique qui appartient à la collection Gilbert et Carnot, consacre quelques pages aux névrites diabétiques et ébauche une pathogénie. Avec Dopter, il semble incriminer plus spécialement l'acétone.

Malgré l'apparition de l'insuline en 1922, la question n'a guère évolué. Nous sommes surpris de ne trouver dans la littérature française aucun travail concernant les réactions de ces troubles, vis-à-vis de la médication nouvelle.

En 1928, nous trouvons dans le *Traité de pathologie interne*, de Laubry, un résumé des connaissances classiques réunies jusqu'à ce jour.

Le professeur Mauriac, en 1931, dans une clinique qu'il fit à l'hôpital St-André de Bordeaux, nous fait connaître les principales complications du diabète ; il nous résume leur pathogénie et nous indique un traitement moderne par la cure insulinique.

Enfin, en juillet 1932, dans un article du *Paris Médical*, MM. Mauriac, Broustet et Traissac nous donnent une

classification nouvelle en se basant sur l'aspect clinique d'une part, et de l'autre sur les réactions des lésions observées après un traitement par l'insuline. Nous nous proposons, dans cette thèse, de mettre en relief ces deux ordres de phénomènes.

CHAPITRE I.

DONNÉES CLASSIQUES SUR LES COMPLICATIONS NERVEUSES DU DIABÈTE

Nous allons étudier les complications nerveuses du diabète, en employant une classification vieille déjà de près d'un demi-siècle. Bien que nous éloignant des syndromes observés chez les malades, ce cadre classique nous permettra de mieux limiter notre sujet et facilitera l'étude de ces manifestations pathologiques.

Les troubles que l'on observe sont essentiellement variés et imprévus, ils surviennent à une époque absolument quelconque du diabète. Les accidents les plus bénins, comme les plus graves, peuvent servir de début à la maladie et parfois ce n'est que par l'analyse d'urine que l'on pourra élucider leur étiologie.

A). Troubles moteurs

Les troubles moteurs que l'on observe chez les diabétiques, se manifestent essentiellement par l'atteinte d'un ou de plusieurs nerfs. Ils se produisent sans choc, ni perte de connaissance ; parfois ils sont apparus pendant le sommeil et ce n'est que lorsque le malade quittera son lit qu'il pourra constater son impotence.

Les cas signalés par Charcot, dans lesquels la lésion est consécutive à une attaque d'apoplexie, nous semblent relever d'une tout autre origine.

1). Les *paralysies limitées à un seul nerf* sont assez fréquentes au cours du diabète.

Caractères : Toujours flasques, elles sont parfois extrêmement limitées, pouvant se localiser à un seul segment

de membre, voire même à un muscle : l'extenseur de l'index dans un cas signalé par Charcot. Il est donc indiqué de faire la recherche du sucre dans les urines chaque fois que, en clinique, on se trouvera en présence d'une paralysie limitée. Ces paralysies sont parfois fugaces ; survenant sans raison apparente, elles disparaissent aussi rapidement qu'elles se sont établies ; on les a vues, en effet, ne durer que quelques jours, voire même quelques heures. D'après Leudet, elles sont incomplètes et méritent plutôt d'être rangées parmi les parésies. Ces accidents sont rarement isolés, le plus souvent on les trouve associés à diverses manifestations nerveuses motrices ou sensitives.

Siège : Leur siège est très variable. Au niveau du membre inférieur le sciatique, puis le crural et l'obturateur peuvent être atteints. Au tronc, la paralysie des nerfs intercostaux entraîne parfois une gêne considérable des mouvements respiratoires. Les localisations au membre supérieur sont beaucoup plus rares. Une des moins exceptionnelles parmi ces dernières est causée par le circonflexe ; le cubital et le médian ne pouvant être que fort rarement mis en cause. Il est beaucoup plus fréquent de trouver une paralysie du facial ou des nerfs moteurs de l'œil. Ces deux dernières variétés de paralysies sont souvent les premières manifestations de la dyscrasie sanguine.

L'atteinte de la septième paire s'étend à tout le territoire périphérique de ce nerf ou reste limitée à une branche nerveuse ne paralysant ainsi qu'un petit groupe musculaire. Ordinairement unilatérale, elle apparaît brusquement et disparaît très vite ; il est exceptionnel de la voir récidiver. Son pronostic est donc extrêmement bénin.

Au niveau de l'œil, il convient de signaler l'impotence motrice des muscles extrinsèques et beaucoup plus rarement la paralysie de l'accommodation. C'est le moteur oculaire externe qui est le plus souvent atteint. Cette variété de paralysie a été étudiée par Dieulafoy. Elle a

semblé à cet auteur particulièrement fréquente : « En » face d'une paralysie de la sixième paire, nous dit-il, » dont la cause est inconnue, c'est tout d'abord au dia- » bète qu'il faut penser ». Cette affection se traduit par l'impossibilité où se trouve le malade de porter volontairement le globe oculaire en dehors, d'ou diplopie. On rencontre également des névrites du moteur oculaire commun et du pathétique. Les lésions de la troisième paire entraînent, comme celles du moteur oculaire commun, de la diplopie, et, dans des cas beaucoup plus rares, de la parésie, ou de la paralysie de l'iris qui viennent mettre obstacle au jeu de l'accommodation. Ces lésions oculaires débutent subitement ; elles sont en général précédées de douleurs névralgiques périorbitaires, ou irradiées à la tempe. Elles évoluent rapidement et se terminent par la régression complète de l'insuffisance motrice. Le pronostic est donc encore bénin dans ce cas là.

2) Les *paralysies intéressant un groupe de nerfs* ne sont pas rares au cours du diabète.

Caractères : Comme les précédentes, leur début est insidieux. Souvent elles se trouvent précédées par quelques phénomènes sensitifs, subjectifs, qui se manifestent sous forme de fourmillements, de picotements, de crampes et de douleurs variées. Ces signes avertisseurs sont plus ou moins intenses et apparaissent de préférence pendant le sommeil.

Formes : On peut distinguer deux classes de paralysies diabétiques intéressant plusieurs nerfs : une forme parétique et une forme paralytique, à laquelle peut aboutir la précédente.

Cette dernière variété peut être subdivisée en une forme hyperesthésique, à laquelle sont donc associés des phénomènes sensitifs, et une forme amyotrophique (Leyden) accompagnée d'atrophie musculaire et de réaction de dégénérescence.

Buzzard rapporte un cas dans lequel il y avait quadriplégie et où l'atrophie musculaire localisée aux mus-

cles de la main, pouvait faire croire à une atrophie du type Aran-Duchène. Ces paralysies rétrocedent rarement si un traitement actif ne vient pas enrayer la marche des lésions.

Sièges : Les paralysies sont souvent symétriques, siégeant en particulier sur les membres inférieurs. On se trouve dans ces cas en présence de paraparésies et de paraplégies. Fréquemment des troubles de la sensibilité leur sont associés, rendant l'aspect clinique beaucoup plus complexes : on se trouve alors en présence de syndromes polynévritiques. Leur bénignité relative et une moindre tendance à la généralisation permettent souvent de reconnaître la nature diabétique de ces diverses associations.

B). Troubles des réflexes

Bouchard a signalé la disparition fréquente des *réflexes rotuliens* au cours du diabète. Pendant longtemps on considéra cette disparition comme signe principal des formes graves de cette dyscrasie sanguine ; Reynier voyait même là une contre-indication opératoire chez les glycosuriques. Il semble bien que cette abolition des réflexes rotuliens n'ait pas la valeur qu'on lui a prêtée pendant longtemps. Ce signe est d'ailleurs intermittent, il peut disparaître, puis revenir au cours du diabète, sans qu'aucune cause apparente vienne expliquer ce phénomène. Le professeur Widai pense qu'on se trouve peut être, dans ce cas là, en présence de l'unique manifestation d'une polynévrite fruste.

D'après Pitres, qui fit à ce sujet là quelques statistiques, les *réflexes cutanés* sont affaiblis ou abolis beaucoup plus fréquemment que le rotulien.

Les autres réflexes sont très rarement altérés ; on n'a jamais observé jusqu'ici la disparition de la contraction pupillaire à la lumière, ce qui permet de trancher facilement le diagnostic avec l'ataxie, lorsque cette question se pose.

C) Troubles sensitifs

« D'une façon générale et absolue, nous dit le professeur Vergely, la sensibilité des diabétiques est émue sous toutes ses formes ».

Nous allons étudier successivement les troubles objectifs et les troubles subjectifs que l'on peut rencontrer.

Parmi les troubles objectifs il y a lieu de signaler, comme étant particulièrement fréquente, *l'anesthésie*.

Celle-ci apparaît à une époque quelconque de l'évolution du diabète ; elle siège avec prédilection sur les membres inférieurs. On a rapporté quelques cas où elle occupait la plante des deux pieds, empêchant ainsi la station verticale (Fremont).

Cette anesthésie peut être complète, mais elle n'est jamais généralisée, se limitant le plus souvent à un territoire nerveux, ou affectant la forme de plaques qui se disséminent sans topographie déterminée. On observe néanmoins assez souvent ces dernières sur les organes génitaux.

Dans d'autres cas, et ce sont de beaucoup les plus fréquents, *l'anesthésie est incomplète*. Elle affecte la même répartition que la précédente et se trouve fréquemment associée à d'autres manifestations nerveuses.

Parfois les différentes variétés de la sensibilité subissent des altérations inégales. Vergely nous signale, en effet, un cas de *dissociation syringo-myélique*, dans lequel il ne peut incriminer que le diabète.

« Un malade de Lecorché, nous dit le professeur Vergely, avait perdu la sensibilité tactile et était si maladroit, qu'il ne pouvait tenir une épingle ou un petit objet quelconque, sans le fixer avec les yeux, sinon, il le laissait glisser de ses doigts ».

Beaucoup plus rarement les accidents sensitifs observés au cours du diabète se traduisent par de *l'hyperesthésie*, qui se présente presque toujours sous forme de plaques irrégulièrement réparties à la surface du corps. Ces troubles ne semblent pas, en effet, avoir de localisations particulières.

Cette modalité des accidents nerveux du diabète peut être absolument isolée, nous dit Trousseau, et il nous donne en exemple la sensibilité remarquable des diabétiques au froid. Chez quelques malades, le simple effleurement de la peau peut être extrêmement douloureux. On peut rencontrer encore de l'hyperesthésie des parties profondes et des douleurs articulaires. Nous voyons donc que les sensations douloureuses peuvent être très modifiées chez les glycosuriques. Pour compléter cette étude nous devons ajouter, que parfois la perception de cette *sensibilité est retardée*.

Les troubles subjectifs observés se manifestent principalement sous forme de paresthésies et de douleurs.

Les *paresthésies*, sorte d'hallucinations sensorielles, sont caractérisées par des perceptions anormales. Un malade du professeur Vergely éprouvait, chaque fois qu'il se couchait, une sensation de crampe qui descendait le long du mollet ; cette sensation était suivie de douleurs dans les orteils.

Les *douleurs* se rencontrent fréquemment au cours du diabète. On les trouve, en général, chez des sujets âgés, affectés par une glycosurie légère qui ne s'accompagne point de dénutrition. Lagardère, dans sa thèse soutenue en 1901, remarqua cette particularité et nota la statistique suivante : « Sur vingt-sept cas de sciaticques, » observés au cours du diabète et attribués à cette affection, nous rencontrons vingt fois cette complication » chez des diabétiques gras, et sept fois seulement chez » des sujets présentant un diabète avec dénutrition ».

Ces douleurs se manifestent en clinique sous forme de névralgies, de céphalalgies et de douleurs fulgurantes.

Les *névralgies* s'observent assez fréquemment au cours du diabète.

Caractères : Souvent symétriques, elles sont extrêmement douloureuses et particulièrement tenaces. Leur mode d'apparition est très variable.

Les douleurs perçues sont lancinantes et térébrantes. Leur intensité, très variable, revêt pendant la nuit un caractère particulièrement pénible. Elles sont en effet paroxystiques, présentant des périodes d'exacerbation et d'accalmie relative d'apparition très irrégulière et de durée extrêmement variable. Très tenaces, elles résistent au traitement de la glycosurie, leur importance n'entrant pas en rapport avec le taux de celle-ci. Elles suivent d'ordinaire très étroitement les trajets nerveux, pouvant s'étendre à tout un territoire ou au contraire se localiser aux parties périphériques de ceux-ci.

Ces douleurs peuvent apparaître spontanément avec une grande intensité, ou au contraire s'installer avec lenteur. Fréquemment on rencontre avec elles, divers phénomènes sensitifs. L'hypéresthésie ou au contraire l'hypoesthésie et l'anesthésie siégeant souvent au niveau des téguments qui recouvrent la région endolorie.

Sièges : Ces névralgies peuvent se rencontrer sur tous les trajets nerveux sensitifs.

Cependant, la névralgie sciatique est la plus communément observée. Elle fut étudiée en 1901 par Lagardère ; cet auteur en étudie deux variétés : les névralgies unilatérales et les névralgies bilatérales. Cette dernière variété lui semble particulièrement caractéristique, et d'après lui, doit toujours faire penser au diabète. « Si » dans un membre, nous dit-il, les souffrances ne dépassent pas une certaine zone, si elles n'occupent pas toute l'étendue du tronc nerveux, elles conservent cette disposition dans le second. Il y a donc une parfaite régularité de distribution ». « Très exceptionnellement la douleur est égale en intensité ; le membre atteint le dernier étant généralement celui ou la névralgie est la plus faible ».

On observe encore par ordre de fréquence les névralgies du trijumeau, en particulier au niveau des nerfs dentaires. Puis les nerfs intercostaux, le nerf abdominogénital, le pneumogastrique et le plexus cardiaque peuvent être également le siège de ces douleurs.

Peter a décrit la névralgie du pneumogastrique : « Les » malades avaient, nous dit-il, des sensations de cordes » douloureuses le long du cou et des premières racines » cervicales droites ». Le professeur Vergely rattache la gastralgie dont se plaignent parfois les diabétiques à cette même névralgie. Peut-être y a-t-il lieu également de rendre ce nerf rsponsable des crises douloureuses d'angine de poitrine, qui ont été signalées chez les glycosuriques. Enfin, nous devons rapporter que le professeur Pitres a signalé un cas de névralgie testiculaire double, et Fremont un cas de névralgie ovarienne ; ce sont des faits beaucoup plus rares.

Toutes ces névralgies peuvent s'associer ou se succéder et donner lieu à des névralgies multiples ce qui crée toutes sortes de types et donne un tableau clinique beaucoup plus complexe.

Parfois siégeant aux membres inférieurs, on ne peut leur reconnaître aucun territoire particulier, elles sont alors excessivement diffuses.

Ces manifestations douloureuses peuvent encore se manifester sous forme de *cœphalalgies*. Elles se présentent alors comme des migraines qui peuvent s'accompagner de vomissements, ou encore sous forme de douleurs plus ou moins localisées, qui siègent tantôt dans la région frontale, tantôt dans la région occipitale ou cervico-occipitale.

L'intensité de ces manifestations algiques peut être très importante ; ce fait nous explique les cas de *douleurs fulgurantes* signalées par Charcot. Lorsqu'elles appartiennent à cette variété les douleurs sont rapides et fugaces et siègent avec prédilection au niveau du thorax, au creux épigastrique et des membres inférieurs.

D). Troubles sensoriels

Seuls les *troubles oculaires* doivent par leur importance retenir notre attention ; la *surdité*, l'*anosmie* et l'*agueusie*, que l'on a signalées étant des manifestations absolument exceptionnelles.

Des paralysies des muscles intrinsèques de l'œil ayant été déjà étudiées lors de l'étude des troubles de la motricité, nous n'y reviendrons pas dans ce chapitre.

Nous allons donc passer uniquement en revue les troubles de la vision occasionnés par l'altération des éléments nerveux qui dépendent de l'œil.

Bouchardat, dans son traité sur le diabète sucré datant de 1875, nous rappelle une vieille classification due à Lecorché et Desmarres.

Cette classification, qui divise les accidents oculaires du diabète en amblyopie légère et amblyopie grave, est aujourd'hui périmée.

Nous allons, dans cette étude, distinguer deux parties différentes :

Dans la première, nous rangerons la névrite optique, réservant la seconde à la rétinite diabétique.

a) *La névrite optique* peut se manifester une amaurose subite, ce qui est exceptionnel ; elle est alors très grave ; c'est la *névrite retro-bulbaire aiguë*.

Plus fréquemment, cette névrite a une évolution subaiguë ; on se trouve alors en présence d'un trouble de la vision par apparition d'un scotome central. Il est toujours bilatéral et s'étend en rayonnant autour du point primitivement atteint. Le malade commence par ne plus distinguer le vert, puis le bleu, le rouge et même le blanc. A l'examen du fond de l'œil, on ne trouve pas de lésions objectives.

Enfin, Terrien et Cousin signalent quelques cas rares d'atrophie du nerf optique.

La Rétinite diabétique peut se présenter sous deux aspects différents, suivant que l'on observe à son niveau une prédominance des taches ponctuées blanchâtres ou la présence d'hémorragies plus ou moins abondantes.

La rétinite ponctuée centrale est caractérisée par de petites hémorragies ponctiformes associées à des taches blanches disséminées le long des vaisseaux.

La *rétinite hémorragique* peut s'observer à deux degrés différents : suivant que les épanchements sanguins qui la caractérisent prennent l'aspect de flammèches ou de plaques de large étendue.

Nous avons déjà étudié, avec les troubles moteurs, les paralysies du globe. On sait en outre la grande fréquence de la cataracte diabétique: elle ne nous paraît pas devoir être rangée parmi les complications nerveuses du diabète ; c'est pourquoi nous ne l'étudions pas ici.

E). Troubles trophiques

On a signalé parmi ces troubles la calvitie, les lésions ungueales, la rétraction de l'aponevrose palmaire, des éruptions zoniformes, la chute spontanée des dents, les fractures spontanées des os.

Seul, le *mal perforant plantaire* paraît mériter notre attention. Vergely ne lui trouve pas de caractère particulier ; il estime que la durée serait environ de trois à cinq mois. Nannyn, au contraire, lui, assure une individualité ; il pense qu'il ne se trouve pas au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne : quand il s'agit d'une lésion de nature diabétique, le siège en serait tantôt superficiel et celle-ci guérirait rapidement ; tantôt profond, atteignant l'os et l'articulation. Autour de l'ulcération peut se former de l'œdème, ou même parfois un phlegmon avec gangrène consécutive. On trouve souvent, en même temps que le mal perforant, des petites plaques de nécrose disséminées.

F). Variétés cliniques des complications nerveuses du diabète

Il est bien évident que les différentes complications nerveuses du diabète que l'on observe en clinique, ne se présentent pas sous l'aspect rigide que nous leur avons donné dans les pages qui précèdent. Nous n'avons reproduit ici qu'un cadre qui nous a semblé jusqu'ici commode pour les ranger. Dans un article paru il y a quel-

ques mois dans *Paris Médical*, MM. Mauriac, Broustet et Traissac nous ont dit quels étaient les syndromes les plus fréquemment rencontrés chez les diabétiques. Dans ce but, ces auteurs ont divisé les troubles nerveux observés en accidents mono-symptomatiques, parmi lesquels chaque trouble sensitif, moteur et trophique, ou, l'abolition des réflexes peut être rencontré isolé et en accidents complexes, ou plusieurs signes de ces diverses séries sont groupés. Parmi ces derniers, il convient de citer les paralysies avec abolition des réflexes, qui sont sans doute les plus fréquemment observés, et prennent l'allure de *paraplégies flasques*.

Puis viennent les troubles sensitifs avec abolition des réflexes, et enfin l'association de troubles sensitifs et moteurs avec perte des réflexes tendineux et périostés, réalisant un type très complet de *polynévrite sensitivo-motrice*. Ce syndrome est un peu analogue à une ataxie-locomotrice lorsque les douleurs prenant une grande intensité, revêtent un caractère fulgurant ; d'où le nom de *pseudo-tabès* diabétique sous lequel on trouve fréquemment qualifié ce syndrome.

Pitres divise ce pseudo-tabès en deux variétés : dans l'une, la parésie porte surtout ou exclusivement sur les muscles de la région antéro-externe des jambes, innervés par le sciatique poplité externe ; ces malades marchent en steppant. Dans l'autre variété, ce sont les muscles adducteurs de la cuisse et extenseurs de la jambe, innervés par les branches du crural et le nerf obturateur, qui sont parésiés ; les malades marchent régulièrement mais ne peuvent croiser les jambes.

Les troubles oculaires, enfin, peuvent être isolés, ou bien associés à l'une quelconque des variétés que nous venons d'étudier. Nous verrons plus loin quelques groupements assez particuliers où l'association de troubles moteurs et d'amaurose est tout à fait spéciale.

CHAPITRE II.

OBSERVATIONS

Les observations suivantes ont été publiées, au mois de juillet 1932, dans *Paris-Médical*, par MM. MAURIAC, BROUSTET et TRAISSAC.

OBSERVATION I

André D..., vingt-quatre ans, dessinateur, a toujours joui d'une parfaite santé ; ses parents, ses frères et sœurs se portent bien ; il a présenté les premières manifestations de diabète en janvier 1930.

Une polyurie assez intense, accompagnée d'une soif vive, d'un grand appétit, le frappèrent d'abord ; son poids passa en quelques semaines de 72 à 58 kilogrammes. Peu après, les membres inférieurs, ne pouvant plus porter le poids du corps dans la position debout, devinrent très faibles ; le repos au lit s'imposa. Un médecin consulté porta le diagnostic de paraplégie d'origine toxique. Une analyse d'urines alors pratiquée mit en évidence une assez forte quantité de sucre. Un traitement par l'insuline — 40 unités chaque jour — fut aussitôt mis en train. L'effet en fut remarquable sur les troubles moteurs qui, très vite, disparurent. Le poids ne remonta cependant pas à son chiffre normal.

L'insuline fut interrompue. On diminua la ration hydrocarbonée sans imposer toutefois un régime bien strictement mesuré. L'état général était assez bon. Toutefois, la diurèse atteignit encore, dans la seconde moitié de 1930, deux ou trois litres par jour, et chaque litre d'urine contenait 25 à 30 grammes de sucre.

Le jeune homme se maria à la fin de l'année 1930 ; il eut un enfant au cours de 1931.

Aucun changement ne survint dans son état jusqu'à juillet 1931. Mais à partir de ce moment ses facultés génitales diminuent brusquement ; il devient en quelques jours frigide et impuissant. En même temps, sa vue commence à se troubler, et il voit souvent des points brillants dans son champ oculaire ; par moments, il accuse de l'amblyopie.

Au début de décembre 1931, les troubles visuels s'accroissent encore, et en quatre ou cinq jours la lecture devient impossible. Des troubles moteurs, analogues à ceux survenus deux ans plus tôt, reparaissent à leur tour, une véritable paraplégie s'installe.

Ces accidents décident le malade à entrer d'urgence à l'hôpital.

Lorsqu'il arrive dans le service, le 6 janvier 1932, il présente tous les symptômes d'un diabète grave.

Son poids est tombé à 53 kilogrammes ; sa lassitude est extrême ; sa soif très vive ; son appétit, par contre, a disparu depuis quelques jours. La quantité des urines dépasse 4 litres par vingt-quatre heures ; elles contiennent 60 grammes de sucre par litre et de l'acétone, dont l'odeur est d'ailleurs nettement retrouvée dans l'haleine.

En dehors de ces signes fondamentaux, l'attention est particulièrement attirée sur le système nerveux ; il existe en effet des troubles moteurs et des troubles sensoriels.

Les troubles moteurs portent exclusivement sur les membres inférieurs, dont tous les segments — fesse, cuisse et jambe — sont atteints. La force de tous les muscles est diminuée ; cependant, il n'existe pas de paralysie complète et les mouvements restent possibles ; mais ils s'exécutent avec une extrême faiblesse, à tel point que la station verticale est impossible. Il n'y a aucun trouble sensitif, ni objectif. Les réflexes tendineux achilléens et rotuliens sont abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire se fait normalement en flexion. On ne remarque aucun trouble trophique. Pas de troubles sphinctériens. La frigidité est complète, mais elle est bien antérieure aux accidents récents. Du côté de l'abdomen et du tronc, on ne relève rien d'anormal. Les réflexes cutanés abdominaux sont con-

servés. Au niveau des membres supérieurs peut-être existe-t-il une légère diminution de la force musculaire, mais à peine appréciable. Les réflexes sont conservés, la sensibilité est intacte. Il en est de même au niveau de la face.

Les troubles sensoriels frappent seulement l'appareil visuel. M. le professeur Teulières donne de l'examen qu'il pratiqua le 7 janvier 1932, le compte-rendu suivant :

« Acuité visuelle : œil droit, 1/20 ; œil gauche, 1/3.

« Il existe un scotome central par *névrite rétro-bulbaire* d'origine toxique. Des deux côtés, il existe des troubles de l'accommodation. Pas de lésions rétinienne. »

L'examen des autres appareils ne révèle aucun symptôme anormal, aucun trouble fonctionnel appréciable.

Le malade est immédiatement soumis à un régime strict : 80 grammes d'hydrate de carbone, 80 grammes de protéines, 40 grammes de graisse.

En même temps, il reçoit des injections d'insuline : 80 unités, puis 100 unités, puis 120 par vingt-quatre heures.

L'effet de cette thérapeutique sur l'ensemble du syndrome diabétique est bon : disparition de l'acétonurie, diminution de la glycosurie et de la polyurie, augmentation du poids.

Mais c'est surtout vis-à-vis des accidents nerveux que les résultats de ce traitement sont véritablement surprenants. Au bout de trois ou quatre jours, l'asthénie diminue, les troubles moteurs des membres inférieurs disparaissent, et l'acuité visuelle augmente pour ainsi dire d'heure en heure ; la lecture devient possible au bout de quarante-huit heures. On constate, de huit jours en huit jours, dans le service d'ophtalmologie, une augmentation progressive de l'acuité visuelle, qui, au bout d'un mois, est absolument normale pour les deux yeux. L'examen du fond d'œil ne permet plus d'y découvrir, en février, le moindre signe anormal.

L'amélioration de la motricité suit une marche parallèle à celle de la vision ; la marche redevient très rapidement possible. Le 15 janvier, après huit jours d'insuline, c'est à peine si l'on découvre au niveau des membres inférieurs une légère diminution de la force musculaire. Les réflexes rotuliens, quoique très faibles, peuvent être découverts ; les achilléens restent abolis. Ils ne reparaitront

qu'en février, au moment où la force redeviendra absolument normale. Fin avril 1932, l'examen neurologique complet ne permet plus de découvrir le moindre symptôme anormal. Tous les réflexes ont reparu ; ils sont même un peu vifs.

OBSERVATION II

Mme Mol..., âgée de soixante-douze ans, entre en mars 1931 à l'hôpital Saint-André, parce qu'elle est atteinte d'un diabète qui entraîne actuellement des troubles fort pénibles.

Les premières manifestations remontent à 1929 ; polyurie de 4 ou 5 litres ; polydipsie, augmentation sensible de l'appétit. Mais ces troubles furent passagers et disparurent spontanément ; le taux des urines se réduisit à 1.000 ou 1.500 grammes. Toutefois, une glycosurie — dont le dosage n'avait pas été pratiqué au début — persista ; plusieurs analyses révélèrent 40 à 50 grammes de sucre par litre d'urine.

Ce diabète ne fut pas soigné pendant la première année qui suivit son apparition. Il n'entraîna d'ailleurs aucun trouble spécial.

Il en va tout autrement depuis le début de l'année 1931. Un prurit vulvaire intense a fait son apparition. Permanent, il empêche tout sommeil ; intolérable, il provoque un grattage dont les téguments portent les traces. C'est dans l'espoir d'en obtenir la guérison que la malade est entrée à l'hôpital.

Mais elle a encore d'autres troubles ; elle se plaint de douleurs qui siègent au niveau des membres inférieurs surtout au niveau du tronc et des membres supérieurs. Elle les compare à des « rongements », à des « écrasements ». Ces algies surviennent aussi bien au repos qu'à la marche, aussi bien la nuit que le jour. La palpation ne les provoque pas. La malade a, en outre, l'impression que la force musculaire de ses membres inférieurs a diminué ; peut-être a-t-elle aussi des troubles de l'équilibre : elle éprouve parfois une certaine difficulté à conserver la position verticale.

Elle présente enfin, depuis plusieurs mois, des crises d'angine de poitrine très nettes, qui surviennent soit à l'effort, soit dans le décubitus, la nuit.

Dans ses antécédents personnels, on relève une fièvre typhoïde à l'âge de quatorze ans, des bronchites très fréquentes, des crises de coliques hépatiques dont l'une fut suivie d'un ictère prolongé. Elle a eu deux enfants : l'un est mort tuberculeux à vingt ans, l'autre est en bonne santé ; elle n'a pas fait de fausse couche. Elle affirme ne consommer exagérément ni vin, ni alcool. Sa mère est morte à cinquante-cinq ans d'un ictus ; elle était goutteuse et lithiasique. Son père est mort à soixante-cinq ans du diabète. Un grand-père paternel est mort lui aussi du diabète.

A son arrivée dans le service, cette malade est dans un état à la fois d'agitation et de fatigue extrêmes, que l'insomnie provoquée par son prurit explique fort bien.

Son syndrome diabétique n'est pas très intense ; elle n'a pas maigri ; le taux de ses urines ne dépasse pas 1.500 grammes ; et elles contiennent 20 à 30 grammes de sucre par litre. On n'y trouve pas d'acétone. Le taux de la glycémie atteint 1 gr. 50 par litre.

Ajoutons à ces données que le Bordet-Wassermann est nettement positif dans le sang.

L'examen des divers appareils permet de constater certains signes anormaux.

D'abord une artériosclérose généralisée. On entend à la base un souffle systolique aortique. La radiographie montre un cœur de volume normal, une aorte normale aussi dans ses dimensions, mais extrêmement opaque. La tension artérielle, plusieurs fois recherchée, varie : on note un jour 25-10 ; quelques jours après, 19-9.

Il existe d'indiscutables troubles nerveux.

Au niveau des membres inférieurs, il semble que la force musculaire soit diminuée, en particulier celle des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Les troubles sensitifs subjectifs signalés ne sont pas les seuls découverts. La sensibilité tactile est normale ; mais la sensibilité à la piqure et la sensibilité thermique semblent abolies dans certains territoires : à la face interne et à la face postérieure des cuisses et des jambes. La percussion du tibia, le pincement du tendon d'Achille ne sont pas douloureux. **Par contre, la pression des masses musculaires est**

très sensible. Les réflexes rotuliens sont très faibles. Les achilléens sont complètement abolis. Le réflexe plantaire se fait en flexion.

Au niveau du tronc et de l'abdomen, on ne décèle aucun trouble neurologique bien net, sauf des zones assez nombreuses et assez irrégulières d'anesthésie. L'abolition des réflexes cutanés n'a guère de signification sur un gros ventre flasque et étalé.

Les membres supérieurs présentent des modifications analogues à celles découvertes au niveau des membres inférieurs : mêmes troubles sensitifs, même diminution très légère des forces, même abolition des réflexes.

Il n'y a, par contre, aucun trouble neurologique du côté de la face ; aucun trouble de l'appareil oculaire en particulier ; la musculature interne et externe fonctionne bien.

Le diagnostic précis des accidents nerveux présentés par cette malade donne lieu à discussion. On se demande un moment s'il ne s'agit pas d'un tabes fruste. Mais une ponction lombaire permet de retirer un liquide céphalorachidien parfaitement normal, dont le Wassermann se montre négatif (alors qu'il est positif dans le sang). On pense alors qu'il s'agit d'une polynévrite, dont la nature exacte est difficile à préciser ; on ne peut obtenir l'aveu d'aucun excès alcoolique.

A l'examen des divers autres appareils, on ne découvre aucun symptôme anormal.

Dès son arrivée à l'hôpital, la malade est soumise au traitement composé d'un régime à 80 grammes d'hydrates de carbone et de 40 unités d'insuline, en deux injections de vingt unités.

Le résultat de ce traitement sur les divers symptômes présentés par la malade est inégal. Le syndrome diabétique proprement dit est amélioré, bien que le régime ne soit pas strictement suivi. La diurèse se fixe entre 1.000 et 1.200 grammes ; et les urines contiennent seulement 15 à 20 grammes de sucre par litre. Pas de modification sensible de la glycémie, qui reste fixée à 1 gr. 50.

Le prurit vulvaire disparaît comme par enchantement dès les premières injections d'insuline, alors qu'il avait résisté depuis trois mois à toutes les thérapeutiques locales et générales.

Par contre, les douleurs, les troubles moteurs, les perturbations des réflexes ne sont nullement modifiés. Ils persistent encore sans atténuation après deux mois de cure, lors du départ de la malade.

Les crises d'angine de poitrine furent très rares durant le séjour à l'hôpital, en raison, probablement, du repos et du régime imposés. Mais elles reprennent à la sortie. L'une d'entre elles est probablement la cause de la mort subite de la malade, survenue quatre mois après son départ de l'hôpital. Les douleurs des membres inférieurs ne s'étaient jamais atténuées.

OBSERVATION III

Mme Léa Lal..., âgée de quarante-neuf ans, ménagère, entre en avril 1930 dans le service de clinique médicale alors dirigé par notre regretté maître, M. le professeur Verger, parce qu'elle souffre vivement des membres inférieurs et qu'elle est gênée pour marcher.

Elle sait et signale immédiatement qu'elle est diabétique depuis cinq ans ; son diabète s'est révélé par une polydipsie et une polyurie assez intense. Néanmoins, il n'a entraîné aucun trouble sévère, aucun amaigrissement ; la malade ne s'en préoccupe nullement, ne suit aucun régime, et ce n'est point pour ce motif qu'elle entre à l'hôpital.

Ce sont les douleurs qu'elle ressent au niveau des membres inférieurs qui l'y amènent. Ces douleurs ont débuté en janvier 1930, trois mois avant son entrée dans le service, et quatre ans après l'apparition de son syndrome diabétique. Elles ont intéressé tout d'abord les cuisses, puis bientôt la totalité des membres inférieurs. Elles sont continues, mais avec des paroxysmes ; elles persistent même durant la nuit, et empêchent tout sommeil ; elles sont comparables à des piqûres multiples ; elles ont résisté à tous les calmants. Une quinzaine de jours après leur début, des troubles moteurs ont fait leur apparition ; les jambes sont devenues très faibles, la station verticale très difficile, la marche pénible.

Malgré ces accidents, l'état général est resté excellent ; le poids n'a pas diminué ; le syndrome diabétique ne semble pas avoir subi de modifications notables — à vrai dire, il n'a pas été très surveillé. A aucun moment, la température n'a dépassé la normale.

Les antécédents de cette malade sont chargés : à seize ans elle fut atteinte d'une pleurésie qui dura trois ou quatre mois. Mariée à vingt ans, elle a eu une seule grossesse, à trente-deux ans ; elle a subi, il y a dix ans, une appendicéctomie à chaud, suivie d'un abcès dans la fosse iliaque, dont le drainage a nécessité une seconde intervention. Elle affirme n'avoir jamais consommé exagérément de boissons alcooliques.

Lorsqu'elle entre dans le service, elle offre, à première vue, toutes les apparences d'une femme en bonne santé ; replete et colorée, elle n'a, semble-t-il, nullement pâti des troubles qu'elle décrit.

Son syndrome diabétique n'est pas très sévère. Elle n'a pas maigri. Elle urine 1.500 grammes et elle élimine 100 grammes de sucre par jour. Sa glycémie, assez élevée, est à 2 gr. 70.

L'appareil cardio-vasculaire semble normal. La tension artérielle est à 15-8.

Les reins ne paraissent pas fonctionner parfaitement. Les urines, à plusieurs reprises, contiennent quelques centigrammes d'albumine. L'azotémie est un peu élevée, à 0 gr. 50.

Aucun trouble digestif ; aucun trouble respiratoire, et rien d'anormal à l'examen objectif de ces deux appareils.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne le système nerveux. On assiste progressivement à l'installation d'un syndrome très complexe.

À l'arrivée de la malade à l'hôpital, les troubles fonctionnels qu'elle accuse et que nous avons signalés — douleurs, perte de forces — se complètent de symptômes découverts à l'examen objectif.

Il existe une nette diminution des forces musculaires au niveau de l'ensemble des membres inférieurs. Il n'y a par contre aucune contracture, aucune raideur. Il n'y a pas de troubles marqués de la sensibilité objective : le contact, la chaleur et le froid, la douleur, le pincement des tendons sont correctement interprétés. Les réflexes rotuliens existent, les achilléens sont abolis ; le réflexe plantaire se fait en flexion. On ne découvre nulle part aucun trouble trophique. Il n'existe non plus aucun trouble sphinctérien.

La sensibilité, la force musculaire du tronc, des membres supérieurs semblent absolument normales. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, mais l'état de l'abdomen, adipeux, couturé de cicatrices, enlève à cette constatation toute sa signification. Les membres supérieurs ont, par contre, conservé tous leurs réflexes.

Aucun trouble moteur, sensitif ou sensoriel du côté de la face. En particulier, la vision est parfaite, la musculature interne et externe des globes oculaires fonctionne bien.

Dans les mois qui vont suivre — mai, juin, juillet 1930 — nous avons pu assister, malgré le traitement, dont nous donnerons les détails, à une aggravation sensible du syndrome neurologique que nous venons de décrire. Cette aggravation se manifeste de deux façons : intensité plus grande des accidents sur les régions primitivement atteintes ; extension du processus à des zones jusque-là indemnes. Au niveau des membres inférieurs, les douleurs et les troubles moteurs se complètent d'une grosse atrophie musculaire et d'altérations importantes de la sensibilité objective ; et, en même temps, le processus prend une marche lentement ascendante, et les algies, la déficience motrice qui étaient l'apanage des membres inférieurs, gagnent l'abdomen.

En juillet 1930, trois mois après l'arrivée de la malade, six mois après le début de ses accidents, M. le professeur Verger fait consigner dans l'observation les précisions suivantes :

Atrophie musculaire marquée, principalement au niveau de la cuisse droite, dont on ne parvient pas, à la palpation, à sentir les muscles. Diminution considérable de la force musculaire : lorsqu'on soulève et soutient le genou, la malade arrive à peine à détacher le pied du plan du lit. Diminution globale de la force musculaire au niveau des deux jambes. En dehors des douleurs qui conservent les mêmes caractères qu'au début, mais qui ont accru leur intensité, des troubles sensitifs objectifs très nets ont fait leur apparition. Il existe sur la face antéro-externe du membre inférieur droit une vaste bande anesthésique intéressant les territoires radiculaires L1, L2, L3, L4 ; la douleur, le chaud et le froid n'y sont pas perçus, le contact

fort mal, avec beaucoup d'imprécision. A gauche, on retrouve encore une zone anesthésique, mais plus limitée, n'intéressant que L2 et L3. D'une façon générale, d'ailleurs, tous les troubles sont beaucoup plus accentués à droite qu'à gauche.

Des deux côtés, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Au niveau de l'abdomen existent, depuis le 15 juin, des douleurs en ceinture, de même caractère que les douleurs des membres inférieurs, très violentes. Il est difficile d'apprécier à ce niveau les troubles moteurs. S'il en existe, ils sont, en tout cas, légers.

A ce moment, une ponction lombaire est pratiquée ; le liquide céphalo-rachidien est limpide ; il contient 6 lymphocytes par millimètre cube, et 50 centigrammes d'albumine par litre. Le Wassermann y est négatif.

Après le mois de juillet 1930, ce syndrome neurologique a continué sa marche ascendante. Les douleurs se sont manifestées au niveau du thorax, puis dans les membres supérieurs. A mesure qu'elles atteignent des segments de plus en plus élevés, ces douleurs devenaient moins vives sur les segments inférieurs, primitivement atteints.

Au niveau des membres supérieurs, des troubles moteurs font leur apparition après les troubles sensitifs : c'est une diminution globale des forces au niveau des bras, des avant-bras, plus intense à droite qu'à gauche, et intéressant principalement, des deux côtés, les extenseurs. On ne constate pas toutefois de troubles bien caractérisés de la sensibilité objective. Il semble que, par places, existent des zones d'hypoesthésie ; elles ne sont pas nettes ni dans leur topographie, ni dans leurs caractères. Les réflexes tendineux et ostéo-périostés, qui existaient tous lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, ont complètement disparu.

Ce syndrome neurologique est resté tel que nous venons de le décrire, sans modification appréciable, jusqu'en octobre 1930. A ce moment-là, une amélioration progressive s'ébauche. Petit à petit, les régions primitivement atteintes se libèrent ; les douleurs deviennent moins intenses au niveau des membres inférieurs, la force augmente. Les masses musculaires fondues semblent se reconstituer lentement. La malade retrouve un sommeil qu'elle avait pres-

que complètement perdu. L'amélioration est toutefois très lente. Il faudra plusieurs mois pour que disparaissent les troubles moteurs et des zones d'anesthésie ; encore lorsque la malade quittera le service, en février 1931, conservera-t-elle des réflexes complètement abolis. Nous n'avons pu la réexaminer depuis lors ; nous savons seulement qu'elle reste en bonne santé.

OBSERVATION IV

Mme Georgette La..., âgée de soixante-quatre ans, qui se sait diabétique depuis deux ans, entre dans le service pour des douleurs violentes des deux membres inférieurs, apparues brusquement, il y a six jours. Elle nous raconte l'histoire suivante :

Il y a deux ans environ, notre malade était dans un état de santé florissant : gros embonpoint, forte mangeuse, exerçant normalement son métier de vendeuses de journaux. A cette époque elle fut frappée par l'apparition, assez brusque, d'une soif inextinguible. Elle buvait tout le long de la journée et même se levait la nuit pour boire de grands verres d'eau. En même temps, s'installe une polyurie importante. Son appétit, toujours excellent, n'est guère modifié.

Bientôt, un fait nouveau l'amène chez son médecin. Le matin, lorsqu'elle circulait dans les rues de la ville pour vendre ses journaux, elle éprouvait au niveau de la vulve une démangeaison féroce. Ce prurit vulvaire était d'une telle intensité qu'elle devait se cacher dans les couloirs pour satisfaire son désir impérieux de grattage. Le soir, au repos, le prurit se calmait. Sur la vulve, il n'y avait aucune lésion apparente.

En même temps, la miction était légèrement douloureuse et provoquait une sensation de brûlure.

Devant l'insuffisance du traitement local, elle va consulter un spécialiste de la peau qui porte le diagnostic de diabète ; une analyse d'urine décèle à ce moment 59 grammes de glucose.

Un régime est prescrit. Bien qu'assez mal suivi, il amène la sédation complète du prurit. La polydipsie et la polyurie s'atténuent. Et le sucre urinaire passe progressivement à 42 grammes, 36 grammes, 21 grammes.

Cependant cette femme éprouve une grande fatigue. Elle doit s'étendre aussitôt qu'elle rentre chez elle. En outre, depuis longtemps, dit-elle, sujette aux rhumatismes, elle éprouve de vagues douleurs à toutes ses articulations.

Il y a un an environ, sa vue, qui était excellente jusqu'à cette époque, se trouble nettement. Des mouches noires passent devant ses yeux. Quand elle fixe du papier blanc, elle le voit piqueté de points noirs. Puis, progressivement, un brouillard lui voile les objets et, le 6 mars dernier, il lui est impossible de lire un journal. Un oculiste consulté, lui dit que son diabète est à l'origine de tous ces troubles visuels. Des lunettes prescrites n'apportent aucune amélioration.

Cette femme signale que le matin, depuis quelques mois, elle éprouve au réveil des douleurs qu'elle décrit assez mal. Au niveau de la main et du poignet, c'est un engourdissement douloureux sans modifications apparentes de la couleur des téguments. Elle est incapable de se servir de ses mains ; il lui est arrivé de laisser tomber des objets qu'elle avait saisis.

Ces troubles sensitifs et moteurs ne persistent pas dans la journée.

Enfin, dans la nuit du 14 au 15 avril, vers 2 heures 30, elle est réveillée en sursaut par des douleurs d'une violence extrême qui lui déchirent les jambes.

C'est, dit-elle, comme si on lui arrachait la peau, on lui tirait les pieds. Les douleurs débutent au-dessous des deux genoux et s'irradient jusqu'à la cheville, respectant le pied. Ultérieurement, ces mêmes algies, dont le point de départ reste fixe, s'irradieront vers le haut, jusqu'à la racine de la cuisse. Elle souffre également des deux côtés. Ce sont « des lancées » se succédant sans répit, à peine espacées de quelques secondes d'accalmie, et si violentes qu'elles lui arrachent des cris.

Quand elles se calment, il persiste un état d'endolorissement. La malade a l'empresion d'avoir les jambes contusionnées, elle ne peut supporter aucune couverture. Elle a aussi, dit-elle, les jambes en coton et se sent incapable de faire un pas.

Désormais, régulièrement à la même heure, chaque nuit les douleurs reviennent aussi atroces, ne se calmant qu'à

la pointe du jour. La thérapeutique prescrite par le médecin n'apporte pas une sédation complète, et la malade se décide alors à entrer dans le service.

Les antécédents sont sans intérêt : à retenir seulement que son mari est mort il y a trois mois d'un cancer de l'estomac ; sa mère, d'un cancer du sein ; son père, rhumatisant, est mort de la variole.

L'aspect général de cette femme ne laisse pas supposer la gravité des troubles dont elle se plaint. Petite, grasse, le visage bien coloré, elle présente les apparences extérieures d'une bonne santé. Sa température est normale.

Le syndrome diabétique est caractérisé par les éléments suivants : pas d'amaigrissement ; taux des urines normal : de 800 à 1.200 grammes ; glycosurie oscillant de 29 à 41 grammes par jour ; glycémie de 1 gr. 73 ; cholestérinémie très élevée, à 5 gr. 50.

L'examen neurologique permet de recueillir une série de signes importants.

Au niveau des membres inférieurs, la force musculaire est conservée ; la mobilité active et passive est normale. En dehors des troubles subjectifs signalés, on ne découvre comme altération de la sensibilité qu'une légère hyperesthésie des muscles à la pression. Par ailleurs, le contact, la piquûre, le chaud et le froid sont normalement perçus. Le réflexe rotulien est faible du côté gauche, complètement aboli du côté droit ; les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Les sphincters fonctionnent bien.

La musculature abdominale a conservé sa force ; les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Au niveau des membres supérieurs, la sensibilité, la motricité sont normales.

De même, la musculature et la sensibilité de la face dans son ensemble.

Mais il existe des troubles sensoriels. Le défaut de la vision signalé par la malade a pour substratum les lésions observées par M. Bessière, chef de clinique de M. le professeur Teulières :

« Cette malade présente des lésions importantes de rétinite exsudative bilatérale. Les taches blanches sont plus

larges et plus abondantes que dans la rétine diabétique classique. Les lésions siègent au niveau des macules, et l'acuité visuelle est fortement réduite des deux côtés. On trouve à la périphérie de la rétine quelques hémorragies en flammèches et de petites taches blanches. A droite, très léger œdème papillaire. La tension des artères rétinienne est élevée : 50-90 au Bailliart. Au point de vue ophtalmoscopique, l'aspect des lésions peut se situer entre les aspects classiques des rétinites diabétiques et albuminuriques. »

L'appareil auditif fonctionne bien.

L'appareil circulatoire semble, à l'examen clinique, absolument normal. La malade ne présente aucun trouble fonctionnel qui puisse être rapporté à sa défaillance. La tension artérielle est de 18-8 au poignet, 22-10 à la cheville (Pachon).

Le fonctionnement des reins semble, *grosso modo*, satisfaisant. Toutefois, à plusieurs reprises, on trouve quelques centigrammes d'albumine dans l'urine ; l'urée sanguine est de 0,34 ; la constante à 0,100 ; l'élimination de la phénolsulfonephthaléine est de 47 p. 100.

L'examen des autres appareils ne révèle aucune anomalie notable.

La malade est soumise à partir du 27 avril à un régime mixte de 80 grammes d'hydrates de carbone, 80 grammes de protéines, 40 grammes de graisse.

Le traitement entraîne une diminution légère des douleurs ; en même temps, la glycosurie descend au-dessous de 10 grammes. La glycémie ne suit pas une évolution parallèle et s'élève à 2 gr. 64.

Le résultat étant jugé insuffisant, on entreprend une cure par l'insuline, en injectant chaque jour vingt unités. Le résultat est favorable sur le syndrome diabétique ; la glycosurie oscille entre 1 et 5 grammes, la glycémie s'abaisse à 1.18.

Les douleurs diminuent nettement d'intensité. La malade dort chaque nuit. Toutefois, elle souffre encore. Quant aux troubles oculaires, ils ne subissent aucune modification.

Le 24 mai, après dix-huit jours d'insulinothérapie, les douleurs restent encore vives, et le sommeil difficile.

CHAPITRE III.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Sans faire une étude spéciale du diagnostic des accidents nerveux du diabète, nous tenons les moyens de les distinguer des diverses affections voisines à symptomatologie un peu semblable.

Deux cas peuvent se présenter suivant que le diabète est diagnostiqué ou non.

Nous allons étudier d'abord la première alternative ; il s'agit d'un diabétique confirmé, soigné comme tel et venant à présenter :

a) *des troubles moteurs* tels que paraparésies, paraplégies (et de celles-ci, les seules paraplégies flasques seront à envisager, puisque nous savons que ce sont les seules qui reconnaissent éventuellement une étiologie diabétique). Nous penserons alors aux affections organiques telles que la *myélite syphilitique d'Erb*, la *méningo myélite syphilitique*, nous réservant de les éliminer si sont absents et les antécédents, et les signes humoraux tels que la réaction de B. W., la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; si l'on ne retrouve ni signe d'Argyll Robertson, ni troubles sphinctériens. Nous rechercherons en outre toutes les causes des paraplégies flasques, telles que la *poliomyélite antérieure chronique* avec son syndrome d'atrophie musculaire décrit par Aran Duchenne. Ce sera parfois un diagnostic de détail, une atrophie moins diffuse des petits muscles qui nous orientera. Un diabétique n'est pas exempt d'infections aiguës ; une

poliomyélite antérieure aiguë, une névrauxite diffuse peuvent le toucher : la rapidité de l'installation, les accidents infectieux, la notion épidémiologique pourront amener à trancher le diagnostic.

Les paralysies oculaires peuvent être causées par la syphilis ; on les trouve en particulier dans la période secondaire de cette affection, plus exceptionnellement à la période tertiaire. D'autres *affections méningées ou périostées, les tumeurs, l'encéphalomyélite*, peuvent entraîner des troubles moteurs. La discussion de ce diagnostic nous entraînerait hors des limites de ce travail.

Il nous faut également envisager le diagnostic avec toutes les variétés de *paralysies faciales périphériques*. Nous n'insistons pas sur l'origine traumatique, l'étiologie ne pouvant pas passer inaperçue. Les tumeurs, les abcès, les cicatrices de la loge parotidienne, les exostoses, un anévrisme de la base du crâne et surtout une altération du rocher et des cavités auriculaires ont assez de signes propres pour ne pas être confondues avec la paralysie faciale d'origine diabétique. La syphilis au cours de la période secondaire et surtout de la période tertiaire pourrait élever quelques difficultés dans le diagnostic si les antécédents et la réaction de Bordet-Wasserman ne venaient à notre aide. L'origine hystérique de la paralysie faciale sera reconnue grâce aux indications que nous a données Babinski à ce sujet : « Elle est systématique, nous dit-il, portant sur un ou » plusieurs mouvements volontaires des muscles de la » face. La tonicité musculaire n'est pas troublée, il n'y » a donc jamais abaissement du sourcil, ni effacement » des plis du front. De plus, on ne trouve pas de réaction » de dégénérescence ».

b) *Les troubles réflexes*. Le diagnostic sera plus délicat.

L'abolition isolée des réflexes tendineux se rencontre fréquemment dans le diabète sans aucun autre trouble neurologique. Ce signe isolé devra même toujours faire penser à la glycosurie.

Sans doute existe-t-il des *tabes* extrêmement frustes, mais la lymphocytose rachidienne, l'ébauche d'un réflexe pupillaire nous permettront toujours de trancher de diagnostic.

Exceptionnellement, nous pourrions penser à une *maladie de Friedrich* si le nystagmus, la dysarthrie et le début très ancien remontant aux premières années du sujet ne venaient faciliter le diagnostic.

Nous reviendrons plus loin sur la question des poly-névrites relevant d'une étiologie différente.

Sans doute Guillaïn vient-il de décrire une affection familiale uniquement caractérisée par l'aréflexie et des troubles pupillaires, mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels et, somme toute, c'est encore le diabète qui est la cause la plus fréquente de l'abolition des réflexes.

c) *Les Troubles subjectifs*. Parmi ceux-ci nous trouvons les paresthésies et les troubles douloureux. Les *paresthésies* comprennent principalement les sensations de froid qui sont fréquentes chez les diabétiques. Cette perversion de la sensibilité peut reconnaître pour cause, ou bien des accidents nerveux de *type polynévritique*, mais qui ne seront pas forcément de nature diabétique, ou bien des *troubles circulatoires*, c'est un symptôme fréquemment observé au cours des oblitérations artérielles. Par conséquent, on voit que le problème diagnostique posé par ce symptôme est assez complexe et devra d'abord être résolu en fonction du mécanisme nerveux ou vasculaire, ensuite en fonction de la nature de ces lésions, qui pourront tirer leur origine du diabète ou d'une autre affection.

On a rencontré chez les diabétiques des dissociations syringomyéliques de la sensibilité ; elles sont rares, ont un gros intérêt théorique, mais pratiquement il manque trop de symptômes de la *syringomyélie* pour que l'on s'égare un moment sur ce diagnostic.

Les *douleurs* se manifestent en clinique sous forme de névralgies ; les sciatiques semblent parmi celles-ci

présenter une individualité particulière, aussi allons-nous les étudier spécialement. Ces algies peuvent parfois se présenter sans localisation très précise avec une intensité et une brusquerie telles qu'elles nous rappelleront les douleurs fulgurantes du *tabes* ; mais dans cette dernière affection nous trouverons des signes de syphilis nerveuse.

Dans quelques cas la sensibilité profonde sera modifiée : seul le *tabes* peut, dans ces cas là, entraîner une erreur de diagnostic. La ressemblance sera plus grande encore lorsqu'aux douleurs s'ajouteront des troubles de la sensibilité musculaire, tendineuse, etc... Mais l'absence de signes proprement spécifiques (Argyll, liquide céphalo-rachidien, etc...) nous permettra généralement de trancher la question.

Plus souvent ces douleurs sont localisées dans le territoire d'un nerf et revêtent l'allure d'une sciatique, d'une névralgie faciale, intercostale, fémoro-cutanée. Il est difficile de leur donner des caractères cliniques spéciaux ; rien ne les distingue au point de vue symptomatique des névralgies banales, à étiologie plus ou moins nettement déterminée (*syphilis, encéphalomyélite, goutte, arthritisme, etc...*).

En présence d'une *sciatique symétrique*, il faudra songer au diabète aussi bien qu'à un mal de Pott et à ses abcès, ou à une tumeur comprimant les racines rachidiennes. Nous ne nous appesantirons pas sur ces affections ; dans ces cas, en effet, les élancements douloureux très violents ne s'accompagnent pas de douleurs fixes sur les trajets nerveux et les troubles de la sensibilité seront plus accusés.

Nous retrouverons les signes déjà cités de la syphilis-cérébrale, quand le *tabes* sera en cause.

Lorsque nous aurons affaire à une *sciatique unilatérale*, le diagnostic sera plus délicat. Dans ces cas, une névralgie ancienne, siégeant sur un autre territoire nerveux devra attirer particulièrement notre attention.

Si le malade est goutteux, rhumatisant, il est bien difficile de discriminer la diathèse urique. Avant de soupçonner le diabète, il faudra éliminer soigneusement une infection syphilitique oubliée, un paludisme ancien, la tuberculose, les intoxications par le plomb, l'alcool, etc... Les douleurs, que pourront entraîner parfois le rhumatisme blennorragique, s'accompagnant d'un écoulement urethral, nous n'insistons point sur ce diagnostic.

En résumé, s'il nous est permis d'invoquer l'étiologie diabétique, nous serons guidés par les commémoratifs, la fréquence des accès, leur longueur, leur violence, leur spontanéité et la distribution des douleurs qui, dans certains cas, pourront n'intéresser que les extrémités du nerf.

Là encore c'est le terrain diabétique qui permettra de parler des névralgies diabétiques : nous verrons d'ailleurs que cette assimilation n'est peut être pas indiscutable.

d) *Troubles objectifs*. Rarement isolés, ils se manifestent tantôt par de l'hyperesthésie, tantôt par de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie. Ils pourraient faire penser un moment à certaines *myélites* ou *syringomyélites*, mais on les trouve surtout associés aux polynévrites dont nous verrons ultérieurement le diagnostic.

Troubles oculaires

Les *névrites optiques* d'origine toxique sont d'ordinaire bilatérales.

On ne les confondra pas avec les cas de *choriorétinites maculaires* ou de *retinites maculaires bilatérales* ; le diagnostic se fera par l'examen ophtalmoscopique. Il est beaucoup plus difficile de différencier les diverses névrites toxiques entre elles. Nous nous rappellerons cependant que la névrite alcoolique est la moins rare de celles que l'on est appelé à observer.

Les *rétinites* se diagnostiquent facilement après examen du fond de l'œil, ou ne les confondra pas avec les *choriorétinites syphilitiques* et la *rétinite circinée*.

Il sera beaucoup plus délicat de faire la différence entre une *rétinite albuminurique*, une *rétinite diabétique* et une *rétinite syphilitique*.

Diagnostic du syndrome polynévritique chez les diabétiques

Nous voulons rappeler ici quelques indications cliniques qui nous permettront de différencier les polynévrites entre elles. Les symptômes dont nous avons fait l'étude sont d'ailleurs rarement observés à l'état isolé ; ils font beaucoup plus souvent partie d'un tableau plus général. Ils constituent, en règle habituelle, l'un des éléments du syndrome polynévritique. Les polynévrites diabétiques se présentent en clinique sous trois formes différentes, une forme hyperesthésique, une forme motrice et une forme ataxique suivant la prédominance, mais non l'exclusivité des divers symptômes, moteurs, sensitifs et locomoteurs.

Le diagnostic doit être fait avec toutes les autres variétés de polynévrites.

La *polynévrite alcoolique* affecte d'ordinaire la forme *sensitive motrice*, elle frappe surtout les extenseurs, s'accompagne d'athrophie musculaire et peut être associée à la névrite rétro-bulbaire : tous caractères qui la rapprochent considérablement de la polynévrite diabétique et ne rendent le diagnostic possible que par les anamnestiques et le contexte clinique. Cependant l'apparition de troubles mentaux, réalisant le syndrome de Korsakoff, fera fortement pencher la balance en faveur de l'origine éthylique.

La *polynévrite satunienne* est surtout motrice, se localisant au membre supérieur et surtout au radial. C'est une forme assez rare. Le plus souvent elle est pré-

cédée par d'autres manifestations de l'intoxication saturnienne. Il est rare que le diabète réalise un syndrome de cet ordre.

La *polynévrite diphthérique* siégeant sur les péronées latéraux et les extenseurs, lorsqu'elle se localise aux membres inférieurs, peut simuler la polynévrite diabétique. L'atrophie musculaire rare et les anamnestiques, ainsi que la coïncidence d'une paralysie du voile et de l'accommodation mettront sur la voie du diagnostic.

Diagnostic du syndrome présenté par le malade n° 1

(Paraplégie flasque sans troubles de la sensibilité et névrite retro-bulbaire).

Il nous semble spécifiquement diabétique et nous ne voyons pas d'autres affections qui soient susceptibles de le réaliser. Si des troubles de cet ordre apparaissent chez un sujet dont on ignore le diabète, le problème n'est pas beaucoup plus compliqué, malgré la relative rareté des accidents nerveux. D'abord parce que le diabète est une maladie à laquelle on pense, et ensuite parce que l'analyse presque systématique des urines révélera la tare, nous ramenant ainsi aux considérations précédentes.

CHAPITRE IV.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

1. Lésions anatomiques

L'autopsie d'un diabétique qui a présenté des lésions nerveuses, nous met en présence des deux situations suivantes :

Dans un premier cas, les manifestations pathologiques ne s'accompagnent d'aucune lésion nette au niveau des centres nerveux ou des voies de conduction.

Dans un second cas, on rencontre des altérations nerveuses. Celles-ci sont-elles spécifiquement diabétiques, ou dues à une maladie différente associée au diabète ? Auché, qui a étudié tout particulièrement ces névrites, pense qu'elles ne diffèrent en rien des lésions cicatricielles observées sur les filets nerveux après une atteinte banale : ce sont des lésions de névrites parenchymateuses que l'on a observées le plus souvent.

Marinesco a trouvé parfois des atteintes médullaires et Lepine des lésions cérébrales. Mais rien ne prouve que, dans ce dernier cas, on doive incriminer le diabète ; à moins, toutefois, que ces lésions, siégeant au niveau de l'infundibulum, soient elles-mêmes à l'origine du diabète.

Sicard distingue des altérations sans infiltration embryonnaire périvasculaire, qui sont, dit-il, d'origine diabétique et, d'autre part, des dégénérescences avec infiltration embryonnaire qu'il attribue à la syphilis.

En somme, l'anatomie pathologique n'a rien apporté de précis, jusqu'à ce jour, sur les complications nerveuses du diabète.

2. Quelle est l'influence du sucre sur les fibres nerveuses ?

Devant la carence de l'anatomie pathologique, on fit diverses tentatives expérimentales pour reproduire les polynévrites.

Il semble bien, d'après les expériences du professeur Auché, que la glycémie ne puisse entraîner la dégénérescence des fibres nerveuses ou la sclérose du tissu conjonctif périaxile. Pour arriver à ces conclusions, cet auteur a baigné des nerfs de cobayes vivants dans des solutions de saccharose, de glycose et de lactose ; il n'a pas constaté, après une baignade plus ou moins prolongée, d'altération notable des fibres nerveuses.

Tandis que quelques auteurs incriminent uniquement l'action irritante du sucre, d'autres, parmi lesquels Bouchard, pensent qu'il intervient indirectement. Ils font entrer en ligne de compte l'anhydrémie dont Barth explique le mécanisme dans les lignes qui vont suivre : « Il y » a surcharge de sucre dans le sang, d'où trouble de la » circulation capillaire. Ce sucre, par son avidité pour » l'eau, entrave les phénomènes d'osmose et gêne la nutrition des éléments anatomiques, d'où désordre fonctionnel. »

3. Acidose

L'intoxication diabétique peut entraîner la formation de corps toxiques dans les humeurs. Ce sont surtout l'acétone et les acides diacétique et bêta-oxybutyrique, que l'on est conduit à rencontrer.

küsmaul fut le premier à penser que ces substances chimiques pouvaient entraîner, par leur action sur la fibre nerveuse, les différents troubles observés en clinique. Dopter expérimenta avec les dérivés acétoniques sur des tronçons nerveux isolés ; il ne parvint à aucun résultat. Reprenant ses travaux, il utilisa l'acétone dans

cette nouvelle expérience. Il fut, cette fois-ci, plus heureux, car il observa que les fibres nerveuses utilisées présentaient des lésions de dégénérescence extrêmement nettes. Ces résultats ne nous permettent peut-être pas cependant, de conclure que l'acétone est à l'origine des manifestations pathologiques qui nous occupent. Il y a loin, en effet, de l'expérimentation à la clinique, et il est bien possible que ce corps se comporte de toute autre façon *in vitro* et *in vivo*.

En admettant même que, par les scléroses qu'il entraîne, ce corps soit responsable de quelques-unes des lésions observées, il faut bien retenir qu'on ne rencontre ce poison que dans les diabètes avec dénutrition. Or, la clinique vient nous apprendre que c'est justement dans ce cas-là que l'insuline est efficace sur les complications nerveuses, à condition que le malade soit jeune et ne présente aucune tare organique.

Nombreux sont, d'autre part, les glycosuriques qui, présentant des accidents nerveux, n'ont jamais eu dans leurs urines de corps acétoniques.

Peut-être, nous dit Auché, y a-t-il dans les humeurs des substances toxiques dont on ignore encore l'existence, et qui, par leur action, peuvent entraîner les troubles que, pour l'instant, on ne s'explique pas encore.

Toutes ces substances chimiques pourraient agir sur la transmission de l'influx nerveux, suivant deux modalités différentes : soit en s'attaquant à la substance histologique, d'où solution de continuité sur le trajet conducteur ; soit en la rendant impropre à la transmission de cet influx, par imprégnation.

4. Autres troubles du métabolisme

Marchal (de Calvi) estimait que la plupart des névralgies sciatiques observées chez les diabétiques étaient dûes à la diathèse urique. Celle-ci aurait alors coïncidé plus ou moins fortuitement avec la glycosurie.

Il est bien possible, en effet, que le déséquilibre du métabolisme des hydrates de carbone entraîne des troubles des autres modes de la nutrition.

5. Tares organiques associées

Il y a lieu de ne pas confondre les complications nerveuses du diabète avec les troubles nerveux chez les diabétiques. Il est bien évident que cette catégorie de maladies peut être affectée par toute la série des manifestations pathologiques qui altèrent l'axe cérébro-spinal. Les antécédents et un examen soigneux permettront, parfois, de distinguer ces deux ordres de phénomènes.

Pendant un temps, on a accusé la *syphilis* de causer ces complications. MM. Pinard et Mendelsohn, pensèrent même que la spécificité était à l'origine du diabète. Nous croyons que ces auteurs ont beaucoup trop généralisé. Si, en effet, il arrive que l'on puisse observer de la glycosurie chez un syphilitique, et que, dans ces cas, l'on puisse incriminer cette étiologie infectieuse, on trouve souvent le diabète chez des malades où il est impossible de déceler la spécificité.

On a pensé également que les accidents oculaires étaient dus à une *albuminurie* concomitante au diabète. L'analyse des rétinites observées au cours de ces deux syndromes explique l'origine de cette théorie. Bessières s'attache à démontrer, dans sa thèse, que l'on trouve toujours une insuffisance rénale associée au diabète lorsqu'il y a une rétinite.

D'autre part, l'analyse des substances qui composent les taches blanchâtres observées au niveau de la rétine a mis en évidence des dépôts de *cholestérine*. Il s'agit de savoir si on se trouve alors en face d'un trouble du métabolisme des lipides, ou simplement en présence d'une dégénérescence de la rétine ?

Nous devons ajouter enfin que toutes les causes d'*intoxication* et d'*infection*, toutes les raisons qui peuvent entraîner la formation de sclérose ou amener une dégéné-

rescence de l'organisme, doivent être prises en considération. Elles peuvent atteindre, en effet, la fibre nerveuse et entraîner sa déchéance, soit par l'action des poisons qui se trouveront lancés dans la circulation, soit par l'anémie qu'aura entraînée l'artério-sclérose, par exemple. Il nous semble bien que les troubles nerveux qui frappent les diabétiques âgés doivent fréquemment relever de cette étiologie. Le caractère particulier des accidents qui les atteignent (spécialement douloureux dans les névralgies, ou dégénératifs dans les cas de rétinites), ainsi que la bénignité ordinaire de leur diabète, nous incite à penser que, dans ces cas-là, les accidents nerveux et la glycosurie elle-même, ne sont peut-être que des manifestations de la déchéance organique.

6. Données de l'insulinothérapie sur la pathogénie des complications nerveuses du diabète

L'insulinothérapie nous permet d'essayer de distinguer des complications de nature indiscutablement diabétique et d'autres survenues chez des glycosuriques, mais dont le diabète lui-même n'est peut-être pas directement responsable.

Il est curieux de remarquer que depuis la découverte de l'insuline, aucune distinction de cet ordre n'avait été ébauchée. Au cours des nombreuses études qui ont été faites depuis la fin du siècle dernier, on constate que quelques auteurs seulement ont vu l'influence du régime des diabétiques sur l'évolution favorable des troubles moteurs et des paralysies des muscles intrinsèques de l'œil. Ils ne semblent d'ailleurs pas avoir attaché une grosse importance à ces résultats. De l'étude faite par MM. Mauriac, Broustet et Traissac, il résulte que l'insuline servira dorénavant à trancher la question. Elle permettra de reconnaître, en effet, parmi les troubles nerveux, ceux qui tirent uniquement leur origine du diabète.

Les résultats obtenus par le traitement nous ont permis de diviser en deux groupes les symptômes observés.

Dans un *premier groupe*, on range les accidents qui cèdent au traitement insulinique ; on constate alors que les phénomènes pathologiques régressent rapidement lorsqu'ils sont soumis à cette médication. Ces accidents s'observent de préférence chez des diabétiques jeunes, comme, par exemple, dans le cas rapporté dans l'observation n° 1. Ce sont des malades qui, en dehors du trouble de leur métabolisme hydrocarboné, ne présentent aucune tare organique. Souvent, d'ailleurs, leur diabète est grave et s'accompagne de dénutrition et d'acidose, ce qui semblerait, au premier abord, devoir assombrir particulièrement le pronostic.

Les accidents, observés dans cette série, sont essentiellement des *troubles moteurs*, des troubles réflexes et des amblyopies dues à la névrite optique. Ces troubles moteurs se manifestent, en clinique, sous forme de paraplégies flasques, mais ne sont jamais accompagnés par un syndrome douloureux. Dans les cas de paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil on trouve du strabisme, de la diplopie et, dans certains cas, du ptosis et des troubles de l'accommodation.

Les lésions de névrite rétro-bulbaire sont, comme nous l'avons dit, fort rares ; nous rapportons un cas de la variété à scotome central dans l'observation numéro 1.

Si l'on ajoute à ces accidents l'abolition des réflexes, nous aurons énuméré tous les troubles que l'on peut attribuer uniquement au diabète. Tous, en effet, disparaissent avec la glycosurie pour revenir avec elle lorsque la cure insulinique n'a pas été poursuivie assez longtemps. Il semble bien que nous ayons là une raison suffisante pour affirmer leur origine diabétique.

Le *second groupe* est réservé aux troubles nerveux, qui ne sont pas influencés, d'une façon appréciable, par l'insuline. Dans cette série, se classent les complications observées chez les diabétiques âgés. Ces malades, gros mangeurs, bons buveurs, ne semblent guère inquiétés par le déséquilibre de leur métabolisme hydrocarboné ; souvent, leurs antécédents chargés révèlent une syphilis an-

cienne. Lorsqu'on les examine, on se trouve en présence de sujets pléthorique, artério-scléreux, chez lesquels il n'est pas rare de trouver de l'albuminurie. Ce sont donc, essentiellement, des diabétiques gras et presque toujours de sujets âgés. La *douleur* est le symptôme prédominant parmi les troubles nerveux qui les affligent ; nous la trouvons constamment dans les observations II, III et IV, à des degrés divers. Ces signes subjectifs ne sont pas d'ordinaire isolés ; des troubles moteurs, sensitifs et réflexes s'y trouvent, la plupart du temps, associés, ainsi d'ailleurs que des accidents trophiques, comme par exemple le mal perforant plantaire.

Il peut arriver également que ces malades présentent des troubles oculaires. C'est, cette fois-ci, par des lésions de la rétine que l'amblyopie se manifeste.

En présence de sujets âgés, atteints de glycosurie, présentant un syndrome douloureux, plus ou moins complexe, avec ou sans amaurose, le syndrome diabétique n'a certainement pas, dans la genèse de ces troubles, une responsabilité aussi directe que pour les précédentes.

La suppression par l'insuline du syndrome diabétique laisse subsister ces troubles nerveux, alors que nous voyons les précédents céder remarquablement à la même thérapeutique.

C'est ce qui nous amène à penser que, bien que survenant chez des diabétiques, ils ne sont peut-être pas de nature diabétique.

En somme, MM. Mauriac, Broustet et Traissac résument la pathogénie des complications nerveuses observées chez les diabétiques, d'après l'action de l'insuline. Ils distinguent deux catégories.

Dans un premier groupe prennent place les lésions qui ont une origine purement diabétique. Elles cèdent à l'insuline et se rencontrent chez des sujets jeunes.

Dans un second groupe, nous nous trouvons en présence d'accidents mal déterminés, que nous qualifierons

de *paradiabétiques*. Ceux-ci résistant à l'insuline ne semblent pas, de ce fait, être de même nature que les premiers. Nous les rencontrons d'ordinaire chez des gens âgés et il y a tout lieu de croire que le diabète ne joue dans ces cas-là qu'un rôle accessoire.

CHAPITRE V.

TRAITEMENT

Le traitement des troubles nerveux du diabète comportera, comme celui de toutes les manifestations secondaires, deux points importants :

- 1° Un traitement étiologique ;
- 2° Un traitement symptomatique.

Il serait vain, en effet, de s'attarder à calmer ces accidents, à tenter des traitements électriques sur les muscles paralysés, tant que persistent la glycosurie et l'hyperglycémie.

Avant toute chose, il faudra donc *traiter le diabète* : cure insulinique et régime alimentaire seront mis en œuvre.

Deux cas pourront alors se présenter :

A. — Dans le premier, la *cure insulinique sera efficace* à elle seule. Les manifestations pathologiques ne tardent pas à rentrer dans l'ordre, cependant que baissent les taux de la glycémie et de la glycosurie.

Le traitement symptomatique n'a, alors, qu'une importance passagère : des calmants appropriés, par exemple, pourront être utilisés pour diminuer l'intensité des douleurs jusqu'à ce que la cause déterminante ait disparu.

B. — Dans la seconde hypothèse, un régime strict, une cure insulinique intensive, auront peut-être influencé la

glycémie, mais *les manifestations qui nous occupent n'auront pas rétrocedé* ou tout au moins ne seront atténuées que dans une mesure insuffisante. Faut-il alors chercher ailleurs la cause de ces complications, comme nous le disions plus haut... et penser à quelque tare spécifique, par exemple ? On pourra, dans certains cas, conserver le diagnostic étiologique de diabète, se souvenant que des lésions nerveuses parviennent peut-être, dans certains cas, au stade de séquelles définitives... Viendrait-il à l'idée d'un médecin de guérir une arthropathie tabétique par le traitement anti-syphilitique, et est-il démontré que le diabète ne puisse donner des lésions permanentes ?

On tentera néanmoins un traitement plus intense en élevant les doses d'insuline jusqu'à 100 unités et plus ; d'autre part, on rendra le régime plus sévère. On n'abandonnera le traitement étiologique que lorsque les taux de la glycémie et de la glycosurie demeureront voisins de la normale, les phénomènes nerveux restant stationnaires.

Si on ne peut, en fin de compte, songer raisonnablement à une autre étiologie, on s'arrêtera aux petits moyens, efficaces parfois, du traitement symptomatique.

Nous aurons en général à agir sur des névralgies, car, ainsi que nous l'avons dit plus haut, le traitement par l'insuline sera sans influence sur les manifestations douloureuses.

Nous ferons donc appel aux douches d'air chaud, aux bains sulfureux et à l'électricité. Cette dernière variété de traitement sera particulièrement précieuse lorsque les manifestations nerveuses s'accompagneront d'amyotrophie ; dans ces cas-là, nous appliquerons le courant galvanique (30 à 50 milliampères) ou encore la haute-fréquence,

Enfin, les anti-névralgiques, comme l'antipyrine, le valérianate et le bromhydrate de quinine, ainsi que les bromures, nous permettront d'agir avec une certaine effi-

cacité sur les douleurs. Dans les cas où celles-ci seront particulièrement pénibles à supporter, l'opium pourra seul nous venir en aide.

La rétinite diabétique qui entre, comme nous l'avons dit, dans cette catégorie de troubles résistants à l'insuline, sera traitée par l'iodure de potassium. D'autre part, on recommandera au malade de protéger son œil, contre les rayons lumineux, par un verre noir, par exemple.

CONCLUSIONS

I. — En présence de manifestations nerveuses chez un glycosurique, il y a lieu de rechercher quelle est la nature véritable de ces accidents.

II. — On ne peut affirmer la nature diabétique de ces complications que lorsqu'elles surviennent chez un sujet qui ne présente aucune autre affection que sa glycosurie.

Beaucoup de complications survenant chez des sujets diabétiques âgés, polyscléreux, souvent intoxiqués, ne peuvent pas *a priori* être rapportées seulement au diabète.

III. — La cure par l'insuline vient nous aider dans cette discrimination, par l'efficacité de son action ou par son impuissance à améliorer les troubles nerveux.

Dans un premier cas, elle confirme, par son efficacité, la nature diabétique des troubles nerveux (troubles moteurs, névrite optique).

Dans un second cas, son échec, malgré la réduction du syndrome diabétique, laisse planer un doute sur l'origine exclusivement diabétique de ces accidents.

VU : BON A IMPRIMER :

Le Président,

P. MAURIAC.

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 13 décembre 1932.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Cinq leçons sur le diabète, Paris 1924, J.-B. Bailière et fils, in-8°, p. 138.
- AUBERTIN. — Contribution à l'étude du traitement du diabète par l'Insuline. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 août 1923.
- AUCHÉ. — Névrites diabétiques : *Archives de Médecine Expérimentale*, 1890, p. 658.
Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. *Archives de Médecine Expérimentale*, 1890, p. 635.
- BABINSKI. — Traité de Médecine de Charcot, Bouchard, Brossard, 1905.
- BARTH. — Des accidents nerveux du diabète sucré. *Union Médicale*. Paris, 1883.
- BERNARD. — Troubles nerveux chez les diabétiques. *Archives de neurologie*, 1882.
- BESSIÈRES. — Thèse de Bordeaux, 1932.
- BORDIER. — Névralgies symétriques dans le diabète. *Journal de Thérapeutique*, 1881.
- BOUCHARDAT. — De la Glycosurie ou Diabète sucré. Paris, Bailière, 1875, in-8°.
- BOUTRO. — Contribution à l'étude de la sciatique d'origine diabétique. Thèse de Montpellier, 1918-19.
- BROUSTET. — Les complications nerveuses du diabète. *Paris Médical*, 2 juillet 1932.
- CHARCOT. — *Archives de Neurologie*, 1889.
- CHAUFFARD. — Des troubles nerveux chez les diabétiques. *Semaine Médicale*, 1893.
- CLAUDE. — La polynévrite diabétique. *La Clinique*, 24 février 1911.
- COUSIN. — Affections de l'œil en médecine générale, Masson, 1924, in-8°.

DÉJERINE. — De la névrite dans le diabète. *Semaine médicale*, 1893, p. 201.

Des névrites toxiques : le pseudo-tabès. *Semaine médicale*, 1893.

Traité de semeïologie nerveuse. Masson, 1914.

DIEULAFOY. — Paralyse diabétique des nerfs moteurs de l'œil. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. 1905.

DREYFOUS. — Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. Thèse d'agrégation, Paris, 1883.

ELKÈS (Madame). — Névralgie cervico-brachiale chez un diabétique. Thèse de Montpellier, 1911-1912.

FERRÉ. — Troubles nerveux chez les diabétiques. *Archives de Neurologie*, 1882.

FRÉMONT. — Thérapeutique physiologique du diabète. Paris, 1891.

GAITZ. — La paralysie faciale diabétique. Thèse de Paris 1913-1914.

GENET. — Rétinite diabétique et Insuline. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1927.

INGELRANS. — Les névrites du diabète sucré. *La Médecine*, 1925-26, VII, pp 381-385.

Les névrites du diabète sucré. *Gazette des hôpitaux*, 1906, p. 303.

KAUFFMANN. — Névrite du circonflexe et diabète. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*. Paris 1925 XCVI, pp 581-590.

LABBÉ (Marcel). — Le diabète sucré. *Etudes cliniques, physiologiques et thérapeutiques*, 1920.

Le traitement du diabète, 2^e édition, 1926.

LAGARDÈRE. — La sciatique dans le diabète. Thèse de Paris 1901-1902.

LAGO. — Sciatique double. Thèse de Paris, 1896-97.

LECORCHÉ. — Traité du diabète. Paris, 1872.

LÉPINE. — Traité du diabète sucré, 1909, in-8°.

MARCHAL (de Calvi). — Accidents diabétiques et essai d'une théorie générale du diabète, Paris, 1864.

Recherches sur les accidents diabétiques. Paris, 1864.

MAURIAC. — Les complications nerveuses du diabète. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, pp 353-56, mai 1931, T. XLV.

Les complications nerveuses du diabète, *Paris Médical*, 2 juillet 1932.

Contribution à l'étude du traitement du diabète par l'Insuline. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 août 1923.

- MARINESCO. — Atlas d'Anatomie de Babès et Bloch, 1892, in-4°.
- MENDELSON. — Diabètes with abolished reflexes. *Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. de Paris*, pp 397, 404, 3 mars 1922.
- NAUNYM. — De diabetes mellitus, Berlin, 1898.
- NEEL. — Contribution à l'étude des paralysies oculo-motrices au cours du diabète. Thèse de Toulouse, 1919-1920.
- NIVIÈRE. — De la perte des reflexes tendineux dans le diabète sucré. Thèse de Paris, 1887-1888.
- PETER. — Bulletin de l'Académie de Médecine, décembre 1880, 2^e série.
- PIÉCHAUD. — Contribution à l'étude du traitement du diabète par l'Insuline. *Journal de Méd. de Bordeaux*, 25 août 1923.
- PINARD. — Diabètes with abolished reflexes. *Bull. et mem. soc. méd. d. hôp. de Paris*, pp. 397, 404, 3 mars 1922.
- PITRES. — *Polynévrites*. Traité des maladies nerveuses, 1924.
- RATHERY. — Traité des maladies de la nutrition, 1910.
La cure de Bouchardat dans le traitement du diabète sucré, 1920. Paris-Alcan, in-8°.
- RISKALLA. — Contribution à l'étude de la sciatique d'origine diabétique. Thèse de Montpellier, 1918-1919.
- SIOLI. — Système nerveux dans les affections rénales et dans le diabète. *Munch. med. Woch.*, 10 juin 1932. Presse Médicale n° 61, 30 juillet 1932.
- TERRIEN. — Affection de l'œil en Médecine générale, 1924, Masson, in-8°.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu (Tme II). Baillière et fils, 1865, 2^e édition.
- VAILLARD. — Traité des maladies nerveuses, 1924.
- VERGELY. — Troubles sensitifs des membres inférieurs chez les diabétiques. *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 1893.
Accidents nerveux du diabète. *Arch. cliniques de Bx*, 1898, p. 133.
- WIDAL. — *Nouveau Traité de Médecine*, 1927. Fascicule XXI, Chapitre des poynévrites.
- WORMS. — Névralgies symétriques dans le diabète. *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*. 2^e série, T. XVII, 1880.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	7
Historique	9
I. — Données classiques sur les complications nerveuses du Diabète	15
II. — Observations	27
III. — Diagnostic différentiel	41
IV. — Anatomie pathologique et Pathogénie	49
V. — Traitement	57
Conclusions	61
Bibliographie	63

